

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1921

THÈSE

233
N^o

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

Etiologique, Pathogénique et Clinique

DE LA

Péricardite Métapneumonique

PAR

J. LAMBERT

Président : M. NOBÉCOURT, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

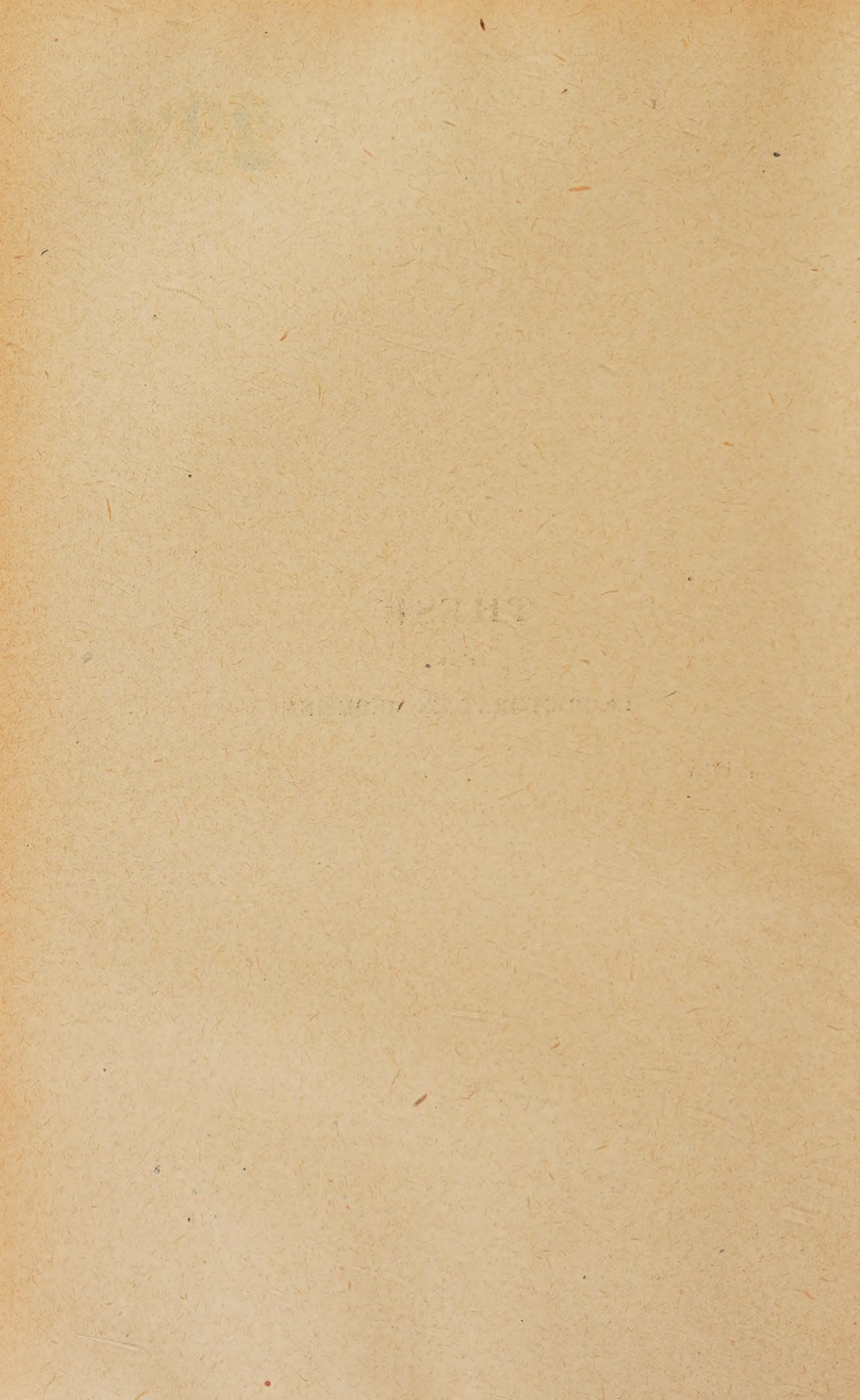
93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1921



233

THESE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1921

THÈSE

N° _____

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

Etiologique, Pathogénique et Clinique

DE LA

Péricardite Métapneumonique

PAR

J. LAMBERT



Président : M. NOBÉCOURT, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1921

Faculté de Médecine de Paris

DOYEN.....

M. ROGER

PROFESSEURS.....

MM.

Anatomie.....
Anatomie médico-chirurgicale.....
Physiologie.....
Physique médicale.....
Chimie organique et chimie générale.....
Bactériologie.....
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....
Pathologie et Thérapeutique générale.....
Pathologie médicale.....
Pathologie chirurgicale.....
Anatomie pathologique.....
Histologie.....
Opérations et appareils.....
Pharmacologie et matière médicale.....
Thérapeutique.....
Hygiène.....
Médecine légale.....
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....
Pathologie expérimentale et comparée.....

NICOLAS
CUNEO
CH. RICHET
André BROCA.
DESGREZ
BEZANÇON
BRUMPT
MARCEL LABBE
RENON
LECENE
LETULLE
PRENANT
DUVAL
POUCHET
CARNOT
LÉON BERNARD
BALTHAZARD
MENETRIER
ROGER

Clinique médicale.....

{ ACHARD
WIDAL
GILBERT
CHAUFFARD
MARFAN
NOBECOURT

Hygiène et clinique de la 1^{re} enfance.....

Clinique des maladies des enfants.....

Clinique des maladies mentales et des maladies de l'en-
céphale.....

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....

Clinique des maladies du système nerveux.....

Clinique des maladies contagieuses.....

DUPRE
JEANSELME
PIERRE MARIE
TEISSIER
DELBET
LEJARS
HARTMANN
GOSSET
DE LAPERSONNE
LEGUEU

Clinique chirurgicale.....

Clinique ophtalmologique.....

Clinique des maladies des voies urinaires.....

Clinique d'accouchement.....

{ BAR
COUVELAIRE
BRINDEAU
J. L. FAURE
AUGUSTE BROCA
VAQUEZ
SEBILEAU

Clinique gynécologique.....

Clinique chirurgicale infantile.....

Clinique thérapeutique.....

Clinique oto-rhino-laryngologique.....

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI
ALGLAVE
BASSET
BAUDOIN
BLANCHETIÈRE
BRANCA
CAMUS
CHAMPY
CHEVASSU
CHIRAY
CLERC
DEBRE
DESMARET

DUVOIR
FIESSINGER
GARNIER
GOUGEROT
GREGOIRE
GUENIOT
GUILLAIN
GUILLEMINOT
HEITZ-BOYER
JOYEUX
LABBE (HENRI)
LAIGNEL-LAVASTINE
LANGLOIS

LARDENNOIS
LE LORIER
LEMIERRE
LEQUEUX
LEREBoullet
LERI
LEVY-SOLAL
MATHIEU
METZGER
MOCQUOT
MULON
OKINCZYC
PHILIBERT

RATHERY
RETTERRER
RIBIERRE
RICHAUD
ROUSSY
ROUVIERE
SCHWARTZ (A)
TANON
TERRIEN
TIFFENEAU
VILLARET

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A MA FEMME, A MA FILLE

A MON PÈRE, A MA MÈRE

A MES GRANDS PARENTS ET BEAUX PARENTS

A MES PARENTS ET AMIS

A M. LE PROFESSEUR NOBÉCOURT

*Qui a bien voulu nous faire l'honneur
de présider cette thèse.*

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ RIBIERE

*Qui a bien voulu nous donner les élé-
ments de cette thèse et nous guider
de ses précieux conseils. Nous le
prions d'accepter l'expression de no-
tre profonde gratitude.*

A MES MAÎTRES

M. LE DOCTEUR DEMOULIN
(*in memoriam*)

M. LE PROFESSEUR GOUGET
(*in memoriam*)

M. LE DOCTEUR BELIN
MÉDECIN DE L'HOPITAL DE LA CHARITÉ

M. LE DOCTEUR SOULIGOUX
CHIRURGIEN DE L'HOPITAL BEAUJON

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MERY
MÉDECIN DES ENFANTS MALADES

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DEMLIN
MÉDECIN ACCOUCHEUR DE L'HOPITAL LARIBOSIÈRE

M. LE DOCTEUR DEVRAIGNES
MÉDECIN ACCOUCHEUR DE L'HOPITAL DE LA CHARITÉ

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ RIBIERRE
MÉDECIN DE L'HOPITAL LAENNEC

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LENORMAND
CHIRURGIEN DE L'HOPITAL ST-LOUIS

A MM. LES DOCTEURS LEVEN, LAVIER

Introduction

La péricardite métapneumonique est restée longtemps une trouvaille d'autopsie. Actuellement, bien que de nombreuses observations aient été publiées, le diagnostic reste toujours difficile.

Dans ce travail nous rapportons un cas de péricardite survenue à la période de défervescence d'une pneumonie ; le signe de Rotch et l'augmentation de la matité cardiaque permirent d'en affirmer l'existence.

Dans un premier chapitre, nous rappelons l'histoire de la péricardite métapneumonique, en signalant les auteurs qui ont contribué à la faire connaître.

Dans un deuxième chapitre nous avons rassemblé les différentes statistiques que nous avons pu trouver et les conclusions qui en découlent.

Les différentes conceptions et expériences tendant à expliquer la pathogénie de cette complication occuperont la troisième partie de l'ouvrage.

Enfin le dernier chapitre sera consacré à l'étude clinique, l'évolution et le pronostic de cette affection.

Historique

Dès la fin du dix-septième siècle, Guarinon constate que les malades dont le poumon s'est durci et enflammé, surtout ceux qui meurent de pleurésie ou de péricardite, ont leur péricarde rempli d'une humeur viciée.

Sénac, le premier, dans son *Traité sur la structure du cœur*, en donne une description. Il a vu, après des pleurésies, le péricarde épaissi, rempli d'une matière qui paraissait être purulente et ne formant qu'une masse avec le poumon.

Morgagni, sur onze cas de péricardite, constate 9 fois la coïncidence d'une pneumonie double ou d'une pleurésie.

Quelques années plus tard Avenbrugger fait les mêmes constatations.

Corvisart, dans l'« *Essai sur les maladies du cœur* », cite trois observations suivies d'autopsie. Chez ces trois malades le poumon était dur, engorgé : la plèvre est remplie d'un liquide floconneux et le péricarde contient un liquide séro-purulent. L'évolution de la maladie le laisse indécis. « Il serait bien difficile de dire, dit-il, laquelle affection a commencé la

maladie ou si l'invasion des deux a été simultanée. L'invasion brusque, la marche rapide, la terminaison presque subite laissent à peine le temps nécessaire pour en fixer le caractère et en déterminer le siège ».

Si Laennec fait une belle description, précise et complète de la pneumonie, par contre les symptômes de la péricardite compliquant cette affection lui sont totalement inconnus. Il en a deviné, mais il ne veut pas employer le mot reconnaître n'ayant pas de signes certains.

Bouillaud, dans son *Traité des maladies du cœur*, raconte l'histoire de plusieurs malades atteints de péricardite au cours d'une pneumonie ; frappé de cette coïncidence, il considère l'inflammation du péricarde comme la compagne habituelle de la pleuro-pneumonie.

Grisolles et Leudet ne partagent pas l'avis de Bouillaud. Sur 12 cas de pneumonie, ils trouvent trois péricardites ; deux fois la pleurésie était à droite.

Burow, Coulay et Couty publient des observations diagnostiquées pendant la vie du malade.

Après la découverte du pneumocoque, Netter rapporte 3 observations de péricardite méta-pneumonique ; dans diverses expériences il essaie d'en expliquer la pathogénie. Foa, Bordini, Banti, Vanni, Slavioli, cherchent, de leur côté et démontrent le rôle de l'altération primitive de la séreuse.

De nombreuses observations et travaux ont paru depuis, Huchard, Canaet, Hutinel, Vaquez et Bordet,

Blechmann, dans sa thèse, décrivent les caractères cliniques et radiologiques. En Angleterre, les expériences de Rotch dont nous démontrerons plus loin la valeur, Obstein, Wels, Broadbent, Porpinton arrivent aux mêmes conclusions que les auteurs français.

Etiologie

Beuillaud considère la péricardite métapneumonique comme la compagne habituelle de la pleuropneumonie.

Lépine, de Vienne, ne relève que 30 cas de péricardite sur 6000 cas de pneumonie.

Leuden : 6 cas sur 83 pneumonies, soit 7 %.

Grisolles : 3 cas sur 58 pneumonies, soit 5 %.

Osler évalue cette complication à 5 %.

Talamon : signale 2 cas sur 25 pneumonies, soit 8 %.

Banti : 4 cas sur 55 pneumonies, soit 7 %.

Netter en 1886 : 3 cas sur 54 pneumonies, soit 5 %.

En 1895 : 8 cas sur 103 pneumonies, soit 6 %.

D'après ces statistiques, nous pouvons déduire que la péricardite apparaît comme complication de la pneumonie dans une proportion qui varie de 5 à 8 %.

A quel moment apparaît-elle ?

Ménétrier en publie deux cas.

Dans le premier, elle apparaît le troisième jour.

Dans le deuxième cas, elle apparaît le neuvième jour.

Banti publie également deux cas.

Dans le premier, elle apparaît le cinquième jour

Dans le deuxième cas, le quatrième jour.

Dans l'observation de Salvioli, elle apparaît également le quatrième jour.

Pour Huchard, elle apparaît du quatrième au neuvième jour.

Ces cas trop limités ne nous permettent pas d'exprimer une règle générale. Il semble que c'est surtout dans les neuf premiers jours que le péricarde traduit son inflammation. Mais il se peut que les symptômes soient plus tardifs. Dans l'observation que nous rapportons, l'auscultation journalière du cœur était pratiquée. L'assourdissement des bruits du cœur n'apparut que le quinzième jour de la maladie, la percussion montra une augmentation de la matité absolue avec le signe de Rotch le vingt-troisième jour. Cette irrégularité d'apparition a tout de même sa valeur clinique ; elle affirme le devoir du médecin d'ausculter journellement le cœur d'un pneumonique, non seulement dans les premiers jours de la maladie, mais pendant plusieurs semaines encore au cours de la convalescence.

Siège de la pneumonie. — Sur 23 péricardites mélapneumoniques, Vigneau constate :

12 fois une pneumonie à droite.

7 fois » » à gauche.

4 fois » » double.

Sur 24 cas, Sallet trouve :

10 fois une pneumonie à droite.

7 fois » » » à gauche.

7 fois » » » double.

En somme, sur 47 cas de péricardite métapneumonique, nous relevons 22 fois la pneumonie droite, 14 fois la pneumonie gauche, 11 fois la pneumonie double. La pneumonie droite étant plus fréquemment compliquée de péricardite, puis par ordre de fréquence, la pneumonie gauche et la pneumonie double.

Nature de l'épanchement. — Sur 23 observations, Sallet trouve dans le péricarde :

11 fois un liquide purulent.

5 fois un liquide séro-fibrineux.

3 fois un liquide hémorragique.

4 fois une péricardite sèche.

Sur 30 observations, Vigneau donne les résultats suivants :

18 fois le liquide était purulent.

8 fois séro-fibrineux.

3 fois hémorragique.

1 fois une péricardite sèche.

Huchard, dans 44 observations, établit que :

21 fois le liquide était purulent.

11 fois séro-fibrineux.

5 fois hémorragique.

3 fois une péricardite sèche.

4 fois une péricardite fibro-adhésive.

Si nous totalisons, nous voyons que, sur 97 observations : La péricardite purulente se rencontre 50 fois ; la péricardite séro-fibrineuse 24 fois ; la péricardite hémorragique 11 fois ; la péricardite sèche 8 fois ; la péricardite fibro-adhésive 4 fois.

La péricardite métapneumonique est donc le plus souvent purulente, tandis que les péricardites sèches ou hémorragiques sont rares.

Influence de l'âge. — La statistique de Saltet porte sur 24 observations :

De 10 à 20 ans, 2 cas.

De 20 à 30 ans, 7 cas.

De 30 à 40 ans, 5 cas.

De 40 à 60 ans, 3 cas.

De 60 à 80 ans, 2 cas.

Netter, sur 121 autopsie de pneumonies, dont 82 d'adultes et 39 d'enfants, trouva 3 péricardites pour les 82 autopsies d'adultes et seulement 1 péricardite pour les 39 autopsies d'enfants.

La péricardite métapneumonique chez le nourrisson avant 6 mois est une exception. On en rapporte cependant trois cas (Letulle, Desfeld et Netter).

Bednar, de Vienne, déclare que sur 14.477 enfants qu'il a observés, il n'a pas trouvé une seule péricardite.

Blechmann, d'après les statistiques des registres du *London Hospital*, constate :

Qu'à partir de 10 ans seulement la péricardite commence à apparaître.

Dè 10 à 15 ans, la proportion de la pneumonie et de l'empyème est de 21 %, alors qu'elle est de 68 % pour le rhumatisme.

A partir de 15 ans jusqu'à 30 ans, la péricardite métapneumonique est la plus fréquente. Sur 20 observations de péricardites :

6 fois la péricardite est rhumatismale.

8 fois métapneumonique.

1 fois elle complique un empyème.

Soit une proportion de 55 % pour la péricardite métapneumonique.

A partir de 30 ans, elle n'entre plus que dans la proportion de 25 %.

A partir de 40 ans, le pourcentage diminue encore en faveur de la péricardite brightique.

La péricardite, rare chez l'enfant, apparaît à 10 ans pour atteindre le maximum de fréquence de 20 à 30 ans, puis elle décroît.

Signalons enfin le caractère épidémique qu'elle peut prendre. L'épidémie de la garnison de Rocroy, rapportée par Trecourt, en est un des rares exemples.

En résumé, la péricardite métapneumonique se rencontre dans 5 à 8 % des pneumonies. Son apparition est variable, du 3^e au 9^e jour le plus souvent, mais sa manifestation plus tardive est toujours à craindre et à rechercher. Elle complique le plus sou-

vent une pneumonie droite. Son liquide est purulent dans plus de la moitié des cas. Rare chez l'enfant et le vieillard, elle atteint son maximum de fréquence de 20 à 30 ans, pour diminuer ensuite.

Pathogénie

Les anciens auteurs croyaient à la propagation directe de l'affection. Cette opinion était basée sur des constatations d'autopsie. Très souvent, à l'examen des viscères de malades morts de pneumonie, ils trouvaient, en même temps qu'une péricardite, une pleurésie du côté gauche. Il était de règle pour eux que la plèvre fut atteinte d'abord, le péricarde ensuite, la transmission étant assurée par l'adhérence intime de ces séreuses, la propagation se faisant de proche en proche du poumon au péricarde en passant par la plèvre située du même côté.

Leudet constate bien, lui aussi, l'existence de la pleurésie gauche, mais il trouve dans un certain nombre de cas une pleurésie du côté droit.

Grisolle fait les mêmes constatations ; il écrit à ce sujet « que deux malades qui ont une péricardite « étaient affectés de pneumonie droite ; chez le troisième, la pneumonie siégeait au sommet du poumon gauche. Ces faits sont sans contredit trop peu nombreux pour en tirer une conclusion. Je dirai « seulement qu'ils ne prouvent pas en faveur de « Bouillaud qui regarde la péricardite et l'endocar-

« dite comme compliquant beaucoup plus souvent
« la pneumonie gauche que celle du côté droit. Les
« deux faits recueillis par Bouillaud sur les 26 obser-
« vations consignées dans sa clinique, sont, il est vrai,
« survenus dans le cours d'une pneumonie gauche,
« mais on ne saurait encore émettre à cet égard une
« proposition générale, et il est également impossi-
« ble de dire, si ces complications ont eu lieu par la
« propagation ou l'irradiation de l'inflammation du
« poumon gauche aux parties voisines, ou bien si
« elles sont survenues suivant un autre mécanisme ».

Les publications qui parurent par la suite ne firent qu'accentuer cet état d'incertitude jusqu'au jour où Klebs et Lubinsky exposèrent le résultat de leurs expériences et démontrèrent la nature virulente et parasitaire de l'affection.

Ces auteurs injectèrent dans la chambre de l'œil de deux lapins des crachats de pneumoniques, ils réussirent à provoquer chez l'un d'eux une pneumonie avec pleurésie et péricardite fibrineuse. Ils en déduisirent que la voie sanguine conduit l'infection de l'œil aux poumons et la voie lymphatique du poumon à la plèvre.

De 1881 à 1884, les travaux de Pasteur, Friedlander, Talamon, Frankel, identifient l'agent pathogène de la pneumonie et permettent de retrouver sa présence dans le liquide péricardique. Avec l'aide de cette précieuse découverte, toute une série d'expériences tendant à expliquer le mécanisme de l'infection secondaire du péricarde, vont avoir lieu.

En 1886, Netter, examinant l'exsudat fibrineux qu'il prélève à la surface de l'encéphale et de la moelle d'une malade morte de méningite cérébro-spinale, trouve de nombreux pneumocoques. Il injecte dans la plèvre droite d'un cobaye, trois gouttes d'un mélange d'urine fraîche et d'exsudat, s'assurant encore une fois avant l'injection que ce liquide contient bien du pneumocoque. Cinq jours après l'animal meurt. A l'examen de ses organes il constate une double pneumonie avec pleurésie et péricardite.

A la même époque Foa et Bordini, inoculant le pneumocoque à un cobaye et à une souris, obtiennent les mêmes résultats.

Puis Troisier et Carville recherchent le mode de propagation.

Ils injectent dans la plèvre d'un animal du vermillon en suspension dans l'eau. A l'autopsie ils retrouvent le colorant dans les lymphatiques sous-péricardiques.

Thue, recherchant la présence du pneumocoque dans les tissus et les séreuses, vit le microbe gagner successivement le tissu cellulaire sous-pleural, la plèvre, enfin le péricarde ; la propagation se faisait par la voie lymphatique.

Colrat avait fait paraître dans le *Lyon Médical* une étude pathogénique, basée sur l'histologie, dont nous rapportons ici les conclusions :

« L'examen histologique nous a montré que cette cloison péricardique était le siège d'altérations cons-

tantes. A l'examen d'une coupe comprenant toute l'épaisseur de la paroi il est facile de reconnaître :

« Au-dessous de la plèvre, qui est recouverte d'un coagulum fibrineux, il existe une infiltration des espaces du tissu cellulaire par des cellules lymphoïdes analogues aux globules blancs du sang.

« Les vaisseaux lymphatiques sous-pleuraux sont dilatés, remplis de cellules lymphoïdes, il en est de même de quelques lymphatiques situés au milieu de la cloison et il est facile de constater la même altération sur ceux qui se trouvent au voisinage du péricarde.

« Çà et là, le long des vaisseaux lymphatiques, on peut voir une accumulation de globules blancs à la périphérie du vaisseau, de telle sorte que celui-ci en paraît enveloppé comme d'un manchon. C'est une véritable péri-lymphatique.

« Dans d'autres points on trouve sur les parties latérales des lymphatiques ou au milieu du tissu musculaire des amas de cellules lymphoïdes, formant des nodules irréguliers ».

En prélevant du sang d'un pneumonique, Talamon avait constaté la présence du pneumocoque. Depuis, de nombreux examens donnèrent des statistiques variables de la présence de ce microbe dans le sang au cours de la pneumonie.

Lemierre fait connaître dans sa thèse, les résultats des recherches qu'il entreprit avec Widal et Gadaud. Ces auteurs trouvent 15 cas de pneumococcémie sur 70 cas de pneumonie. Il signale la plus grande fré-

quence de localisations secondaires au cours de ces pneumococcémies. Le sang infesté de pneumocoque porte la septicémie dans d'autres organes.

Mais il ne suffit pas que le pneumocoque soit véhiculé dans le sang et qu'il arrive au contact d'un organe, il faut encore que celui-ci soit en état de réceptivité ou selon l'expression de Landouzy, il faut qu'il donne « son consentement ».

Des auteurs italiens dont nous allons rapporter les expériences nous permettent de vérifier l'importance de cette notion.

Banti injecte sous la peau de plusieurs lapins, quelques gouttes d'une culture de pneumocoque. Le péricarde de ces animaux ne subit aucune lésion.

Il prend alors deux nouveaux lapins, il incise les muscles pectoraux de chacun au niveau du troisième espace intercostal gauche et après avoir fait une piqûre au péricarde de l'un d'eux, il injecte dans la séreuse une goutte d'essence de thérébentine.

Prenant ensuite le deuxième lapin, il cautérise le feuillet pariétal du péricarde à l'aide d'un fil de platine incandescent. Le lendemain il injecte quelques gouttes de culture de pneumocoque sous la peau de ces deux animaux.

Le premier meurt au bout de 3 jours. L'examen du sang révèle du pneumocoque, tandis que la plèvre et le poumon sont absolument sains. A l'ouverture du péricarde s'écoule un liquide séro-fibrineux contenant du pneumocoque.

Le deuxième lapin meurt au bout de deux jours.

Le poumon, la plèvre et le péritoine sont sains. Il existe une péricardite avec exsudat séro-fibrineux contenant du pneumocoque.

Voulant se rendre compte si la pénétration du pneumocoque dans le péricarde produit toujours une péricardite et si cette péricardite se propage aux organes voisins, Vanni trépane le sternum de dix lapins et d'un chat. Il introduit dans le péricarde de chacun d'eux quelques gouttes d'une culture de pneumocoque. Les animaux sont sacrifiés et examinés. Il constate chez tous une légère péricardite.

Il recommence l'expérience et cherche à créer des troubles circulatoires trophiques du péricarde en le privant de l'innervation du pneumogastrique. Après inoculation, il ne constata aucune lésion à l'autopsie.

Slavioli introduit une culture pure de pneumocoque dans la jugulaire gauche de six lapins. Mais là encore, dans aucun cas, il n'eut de péricardite.

A l'aide d'un fil de platine incandescent, il cautérise le péricarde de trois lapins, tandis qu'il produit une simple irritation mécanique avec le fil de platine sur le péricarde des trois autres. Le lendemain les six lapins sont inoculés. Comme pour les expériences de Banti, les résultats constatés à l'autopsie furent convainquants. Ils avaient tous un épanchement péricardique.

De ces expériences on peut déduire que le péricarde sain n'est pas un bon milieu de culture pour le pneumocoque ; que la présence du microbe, dans le poumon, la plèvre, le sang n'est pas la condition suf-

fisante ; qu'il faut une irritation ou altération préalable de la séreuse péricardique. De quelque nature qu'elle soit, elle suffit presque toujours.

Cette condition n'est-elle pas réalisée en clinique ? Dans l'interrogatoire et l'examen de ces malades on trouve un terrain fatigué et amoindri dans sa résistance. On relève souvent des attaques de rhumatismes articulaires aigus antérieurs, des attaques de goutte, la syphilis, un traumatisme, et le plus souvent l'alcoolisme et le mal de Bright. Les auteurs anciens ont cru pendant longtemps à l'action prépondérante du froid. Sans partager cette opinion, ne peut-on pas lui attribuer quelques fois un rôle adjuvant. Dans le service de Jaccoud, un malade repose sur un lit près d'une fenêtre ; la nuit la fenêtre s'ouvre, le malade est saisi par le froid qui le réveille. Quelques jours après une pneumonie se déclare, le malade meurt. A l'autopsie on trouve une péricardite. Dans ce cas, ne peut-on pas attribuer une part à l'action du froid ?

Mais chez les malades qui ne présentent aucune tare organique, chez lesquels on ne relève aucun antécédent ? Faut-il faire intervenir des raisons d'ordre anatomique : la moindre vascularisation, la faible vitalité, la différenciation cellulaire peu élevée des séreuses. Le germe ne trouverait de terrain favorable qu'au niveau de ces tissus. Bezançon et Griffon reproduisaient expérimentalement des artrites, non pas en créant une prédisposition à l'infection par un traumatisme antérieur, mais en affaiblissant la virulence

du microbe, ou ce qui revient au même en vaccinant incomplètement l'animal, en augmentant la résistance de l'organisme. La virulence amoindrie du microbe, ayant fait effraction dans l'économie, ne pouvant créer une infection généralisée, repoussé de tous les côtés, se cantonne sur les séreuses moins préparées à la défense. Pendant la convalescence de la pneumonie, l'organisme subit une vaccination antérieure et présente de ce fait une immunité relative ; cette immunité relative ne pourrait-elle pas expliquer cette localisation secondaire du péricarde ?

Quoi qu'il en soit, pour des cas très rares d'une infection rare par elle-même, la propagation par le sang et les voies lymphatiques vers un péricarde altéré et en état de réceptivité dominant l'histoire de la pathogénie de la péricardite métapneumonique.

Observation

Aub... A., 49 ans, débardeur.

Est entré à l'hôpital le 4 novembre 1920.

Il entre dans le service parce qu'il a de la fièvre et qu'il tousse

Histoire de la maladie. — Il y a trois jours, dans l'après-midi, « à la suite d'un chaud et froid », le malade s'est brusquement senti très las et a dû s'aliter. Ce même jour, il a eu des frissons avec une nuit fiévreuse. Depuis il tousse et crache ; l'expectoration était blanc-verdâtre, mousseuse, sans aspect rouillé. Il n'a pas eu de point de côté, mais à la toux, une gêne douloureuse dans la partie antérieure de l'hémi-thorax droit. Il est constipé depuis ce jour-là. Son état ne s'est pas amélioré.

Antécédents. — Ancienne pleurésie à 39 ans. Cette pleurésie a été ponctionnée. La thoracenthèse a permis d'évacuer deux litres d'un liquide jaune-citrin. La durée de la maladie a été de 15 jours environ.

Examen objectif le 4 novembre.

Poumons. — A la percussion : Submatité à droite et en avant.

A l'auscultation : L'inspiration et surtout l'expiration est très soufflante à droite, au tiers moyen du poumon avec une couronne de râles sous-crépitaux apparaissant à la fin de l'inspiration. Râles de bronchite diffuse.

Foie. — Un peu gros. Ne paraît pas douloureux.

Les réflexes sont normaux. La température est à 39°4.

Il n'y a pas d'albumine ni de sucre dans les urines.

Le 25 novembre. — Les râles sont plus nombreux que la veille.

Ils ont conservé leur caractère humide. Les râles de bronchite ont beaucoup diminué.

Le soir, la T° est 40°, 2.

Cœur. — L'examen du cœur ne révèle rien.

Le 7 novembre. — A l'auscultation des poumons on entend de nombreux râles humides à droite. Un souffle est perceptible maintenant en arrière.

Le pouls est à 120 pulsations à la minute.

La tension artérielle maxima mesure au Vaguez 11,5, la minima 7,5.

La température est à 40°, 7.

Le 9 novembre. — La percussion révèle une submatité à la partie supérieure de l'hémi-thorax droit en arrière.

A l'auscultation : râles sous-crépitants à la base droite, un souffle et du retentissement à la toux au sommet droit.

Le pouls est à 80 pulsations à la minute. La température est de 37°, 5.

Le malade urine 2 litres 500.

Le 11 novembre. — Le malade urine moins.

La température s'élève à 38°, 2.

Une ponction exploratrice de la plèvre droite donne un résultat négatif.

Le 12 novembre. — On note de la matité et de la résistance au doigt de la base droite. Le timbre soufflant de la respiration. La température est à 39°.

Le 15 novembre. — A l'auscultation de nombreux râles sibilants et rûchus de la base droite.

Foie. — Augmente de volume, dépassant le rebord des fausses côtes de 3 travers de doigt.

Cœur. — Les bruits du cœur sont très sourds.

A la percussion, la matité cardiaque déborde de 1 travers de doigt le bord droit du sternum.

La température est à 38°.

Le 19 novembre. — Le malade a eu quelques crachats hémoptoïques le matin. Il signale un point de côté à droite.

La respiration est soufflante à droite avec quelques sibilances en avant.

Cœur. — Les bruits du cœur sont sourds. On note un peu d'œdème aux maléolles. Un poulx à 80 pulsations. Une température à 37°,8.

Le 23 novembre. — Les bruits du cœur sont très assourdis.

A la percussion, la matité de l'aire cardiaque est notablement agrandie. La matité relative est également augmentée. Le signe de Rotch est très net. Le calque de la matité que nous reproduisons fut pris ce jour-là.

A l'examen des urines : on note une grande quantité d'albumine.

Le diagnostic de péricardite est posé.

Le 24 novembre. — Œdème des membres inférieurs.

Les bruits du cœur paraissent encore plus assourdis que la veille. Le poulx est fuyant, rapide, difficile à compter. La tension maxima est à 8. La minima est impossible à déterminer.

La température est à 37°8.

Le malade n'est pas très dyspnéique. Cependant il doit rester assis dans son lit.

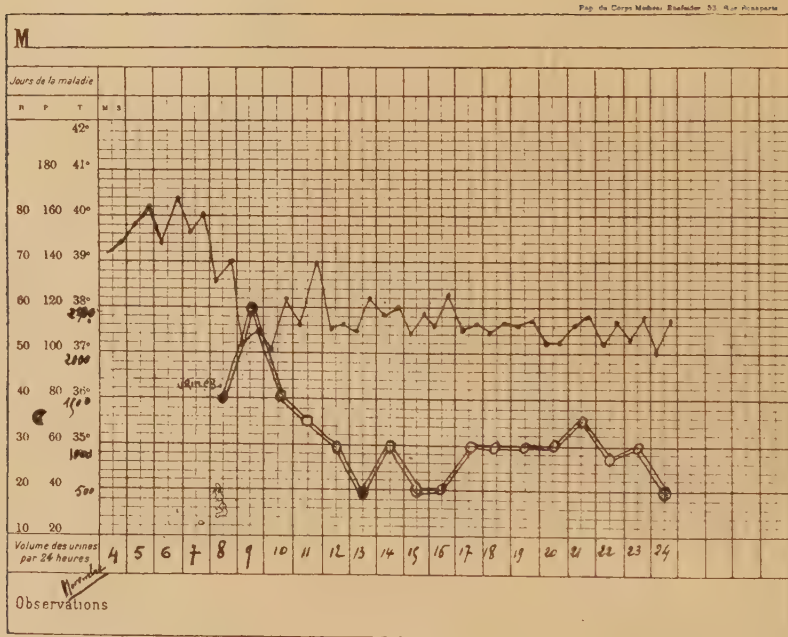
Le malade meurt à 23 heures, le 24 novembre.

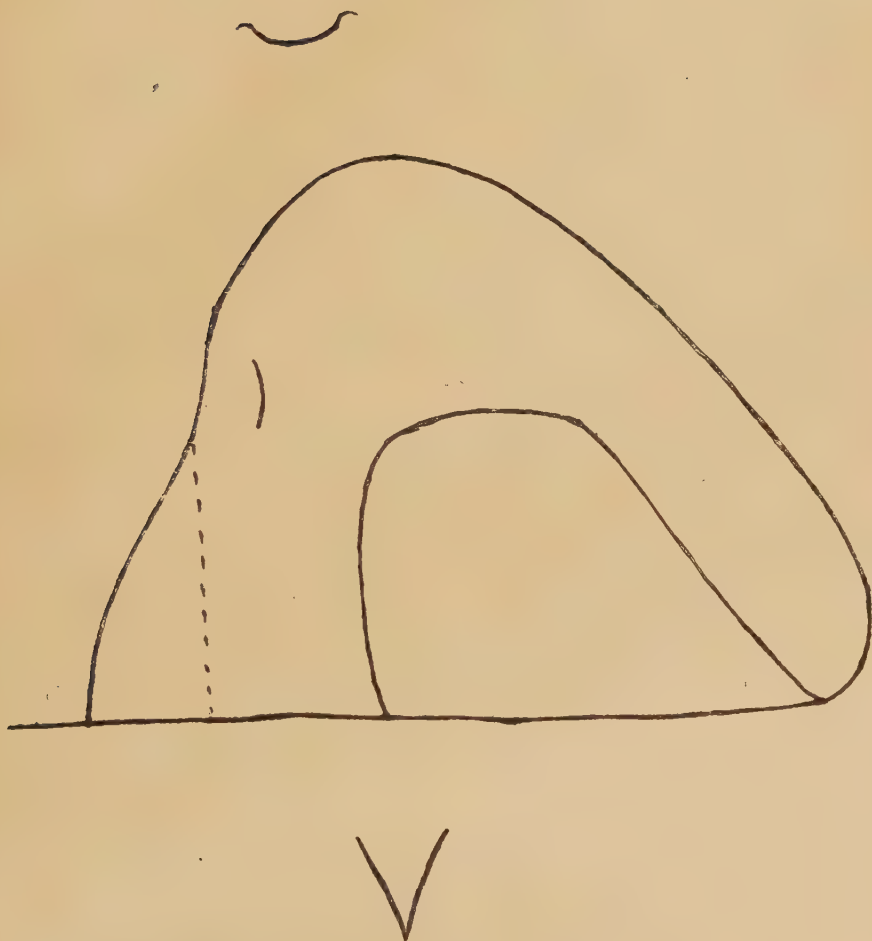
AUTOPSIE

Péricarde. — A l'ouverture du péricarde s'écoule un liquide séro-purulent, jaune verdâtre. Le liquide recueilli dans un récipient gradué montre que l'épanchement était d'environ 900 à 1.000 centimètres cubes.

La cavité péricardique est cloisonnée par de nombreuses adhérences très solides surtout à gauche ; la pointe du cœur est très adhérente.

Une grosse couche fibrineuse, à l'aspect typique du pain beurré s'étend sur toute la face antérieure de l'épicarde, plus





Matité de la région cardiaque avec signe de Rotch.

Le 23 décembre 1920.

particulièrement sur l'oreillette et presque toute la face antérieure du ventricule droit.

Cœur. — On ouvre le cœur droit, la paroi apparaît très amincie ; le péricarde forme une couche presque aussi épaisse que la couche myocardique. L'examen de l'endocarde ne révèle pas d'endocardite.

Par contre, la paroi du cœur gauche est plus épaisse que normalement. L'endocarde ne révèle aucune lésion.

A l'ouverture ces cavités étaient à peu près vides et ne contenaient que quelques petits caillots de sang.

Examen de l'appareil pleuro-pulmonaire.

Plèvre. — Dans la plèvre droite, 100 grammes environ d'un liquide citrin séro-fibrineux.

Poumon. — Les différentes coupes du poumon font apparaître un stade d'hépatisation rouge occupant tout le poumon droit, en voie de résolution dans le lobe inférieur du poumon avec un certain degré de dilatation bronchique et de sclérose péri-bronchique.

Au sommet on trouve un petit tubercule caséeux de la grosseur d'une noisette et tout autour quelques granulations de bacillose en évolution, discrètes, disséminées dans tout le lobe d'hépatisation jusque dans le lobe inférieur.

Un morceau de poumon jeté dans une cuvette, flotte entre deux eaux.

On note aussi de nombreuses adhérences.

Au poumon gauche : quelques granulations de bacillose en évolution disséminées au sommet et dans le lobe inférieur.

Foie. — Pèse 2010 grammes. Il est un peu ferme à la coupe et présente l'aspect du foie muscade typique, sans granulation.

Reins. — Droit pèse 230 grammes.

Gauche pèse 220 grammes.

Tous les deux ont l'aspect du gros rein cyanotique avec fusion complète de la substance corticale et pyramidale, toutes deux vitreuses et brillantes à la coupe.

Rate. — Pèse 216 grammes. De consistance assez ferme. Rate cardiaque avec petits foyers apoplectiques.

Dans le médiastin on ne trouve pas de ganglions notables.

L'examen du péritoine ne révèle pas de lésions tuberculeuses.

EXAMEN DE LABORATOIRE

Le 25 novembre. Le liquide séro-purulent du péricarde a été recueilli. Cinq centimètres cubes environ de ce liquide ont été centrifugés et le culot de centrifugation inoculé à un cobaye.

Ce cobaye a eu le 8 décembre un abcès sous-cutané dans lequel on trouve du staphylocoque et des cocci divers. L'abcès évolue vers la guérison.

Le 25 décembre le cobaye est en bonne santé.

Par conséquent, la nature tuberculeuse du liquide doit être écartée.

L'examen direct après centrifugation montre la présence de germes en flammèche, encapsulés, ayant tous les caractères morphologiques et de coloration du pneumocoque à l'état de pureté.

Absence sur frottis directs d'autres éléments microbiens. Ce pus ayant été recueilli à l'autopsie, il n'a pas été fait d'ensemencement.

En résumé, à l'examen, le liquide purulent ne contenait que du pneumocoque.

Etude Clinique

« J'en ai vu deviner qqelques fois, j'en ai deviné moi-même car je ne crois pas que l'on puisse employer le mot reconnaître quand on n'a pas de signes certains et qu'il arrive aussi souvent de se tromper que de rencontrer juste », écrit Laennec.

Coulay et Couty rapportent l'observation de deux malades chez lesquels la péricardite fut diagnostiquée. Ils présentaient de la dyspnée, de l'assourdissement des bruits du cœur, et de l'augmentation de la matité cardiaque.

Wilks, en 1863, rapporte une observation où l'aggravation de la dyspnée discordant avec l'état du poumon, l'exagération de la matité cardiaque, la petitesse du pouls lui permirent de la reconnaître.

Dans son traité de pathologie interne, Dieulafoy la considère comme une manifestation insidieuse qu'on ne découvre que par l'auscultation journalière du malade.

Pour Barié c'est une affection qui survient habituellement d'une façon lente et insidieuse dans le cours d'une pneumonie.

Huchard écrit que « d'une façon générale le diag-

nostic se fait d'après les symptômes physiques, l'état général est mauvais, le malade a une gêne respiratoire plus grande, le pouls petit, enfin la constatation de la matité précordiale et l'assourdissement des bruits du cœur démontrent assez rapidement l'existence d'un épanchement péricardique, et si l'on pratiquait régulièrement l'examen du cœur dans tous les cas de pneumonie, il est certain que le nombre de péricardite latente diminuerait beaucoup.

Hutinel insiste sur les difficultés du diagnostic : « Une chose frappe en présence de ces grosses lésions péricardites. Vous inclinez à croire que vous allez rencontrer une symptomatologie tapageuse. Détrompez-vous. Vous passerez huit fois sur dix à côté de la péricardite. Huit fois sur dix ce sont des lésions latentes. On serait tenté de dire que la maladie est latente parce que le médecin est inattentif. Eh bien il faut savoir aussi que la symptomatologie de ces péricardites est souvent fruste et que le diagnostic en est difficile. Quelques fois l'attention est attirée par une douleur vive ; une augmentation de la matité. Mais à côté des cas où la réaction est accusée, il en est d'autres où la réaction est nulle. L'affection passe d'autant mieux inaperçue que le médecin ne pense pas à examiner quotidiennement le cœur.

« L'examen fréquent du cœur s'impose en pareille circonstance. Vous ne trouverez pas de frottements. Il faut déterminer la zone de matité, le choc de la pointe, l'état du pouls, de la pression artérielle et l'état du poumon ».

L'opinion des auteurs anglais n'est pas différente. West avoue que plus d'une fois, au cours d'une convalescence de pneumonie qui lui paraissait normale et satisfaisante, le malade meurt subitement sans raison apparente. Après la mort le péricarde est rempli de liquide. Il signale que l'empyème métapneumonique n'est pas toujours associé à une courbe de température et que la péricardite purulente est encore plus souvent latente et apyrétique.

Broadbent arrive aux mêmes conclusions : « Une des raisons pour lesquelles la péricardite purulente reste fréquemment latente est l'absence de frottement péricardique dans la plupart des cas associés à une pneumonie. Peut-être est-il dû au fait que l'infection du péricarde est contemporaine de l'infection pulmonaire, c'est donc au début de la pneumonie qu'il faudrait rechercher le frottement péricardique.

« Malheureusement l'attention est alors uniquement portée sur le poumon et un examen attentif du péricarde est alors rarement pratiqué ».

C'est avant tout une complication à évolution insidieuse est latente. Elle peut quelquefois provoquer une douleur précordiale, mais le plus souvent elle ne se manifeste que par une gêne respiratoire accentuée, une évolution sans fièvre ou une température qui ne dépasse pas 38 degrés, ne correspondant nullement à la gravité de la lésion.

Si parfois l'état général est mauvais au point d'attirer l'attention, souvent il donne l'impression d'une

marche normale, aussi satisfaisante que trompeuse, lorsque brusquement le malade meurt.

Aussi, pour prévenir cette fin désastreuse, il est une règle formelle qui doit être adoptée ; examiner tous les jours le cœur d'un pneumonique, non seulement dans les dix premiers jours de la maladie, mais longtemps encore pendant la convalescence. L'auscultation du malade dont nous rapportons l'observation ne permet de reconnaître l'existence de la péricardite que le vingt troisième jour après le début de la pneumonie.

A l'auscultation du cœur nous entendrons rarement les frottements. Dans la plupart des cas ils n'existent pas.

Les bruits sont souvent très assourdis, le pouls est rapide, filant. Devons-nous considérer l'assourdissement des bruits comme caractéristique de l'épanchement ? Il est établi aujourd'hui par de nombreuses recherches que le liquide se collecte à la face postérieure et sur les bords du cœur, la paroi antérieure gardant son contact avec la paroi costale. De plus, il n'y a pas d'inflammation du péricarde sans que cette inflammation ne se propage aussitôt au myocarde et quelques fois à l'endocarde, de sorte que l'assourdissement des bruits est avant tout un symptôme de myocardite ou d'endocardite, non un signe de péricardite. Cependant il arrive quelques fois que des cloisons ou des adhérences péricardiques maintiennent le liquide à la face antérieure du cœur. Dans ces cas rares l'assourdissement des bruits peut être

dû à la péricardite. Nous devons, avant tout, considérer ce symptôme comme un cri d'alarme qui doit nous faire redoubler de surveillance. Auscultons journallement le malade et tout en cherchant les autres signes qui peuvent nous permettre de découvrir cette complication, n'en déduisons pas qu'elle va apparaître ou qu'elle existe.

Dans toutes les observations où la péricardite a été diagnostiquée pendant la vie du malade, l'augmentation de la matité cardiaque a été signalée. C'est en effet la percussion qui doit nous apporter la certitude de la présence de l'épanchement. Deux signes, dont Blechmann dans sa thèse a bien montré toute la valeur, sont essentiels et suffisants lorsqu'ils coexistent « le signe de Rotch et la matité progressive et symétrique ».

Le signe de Rotch. Sur des cadavres en position d'orthopnée, Rotch, après trachéotomie, insuffle les poumons de façon à ce que la matité corresponde au schéma de Luschka. Puis, par la voie transabdomino-diaphragmatique, il injecte dans le péricarde du beurre de cacao fondu.

Vingt-quatre heures après, il ouvre le thorax après avoir marqué les limites de la matité, il examine la façon dont se collecte le liquide et constate qu'il s'écoule d'abord vers la partie inférieure de la séreuse, qu'il est même possible de déterminer les premiers signes de l'épanchement chez un adulte après l'introduction de 70 à 90 centimètres cubes de liquide. La matité envahit dans ce cas le 5^e espace intercostal

droit s'étendant de 15 à 20 millimètres du bord sternal.

Quand l'épanchement est plus abondant le bord droit de la matité prend une forme semi lunaire, la matité dans le cinquième espace intercostal droit dépasse de 4 centimètres le bord sternal.

Si l'épanchement est à l'extrême, la matité part du mamelon droit s'étendant au mamelon gauche ; en haut elle se rapproche en se rétrécissant du sternum.

Pour bien s'assurer de la localisation initiale de l'épanchement, il recommença son expérience en injectant le liquide dans le péricarde au niveau de sa ligne de réflexion sur les gros vaisseaux. Le liquide se collecta d'abord à la partie inférieure de la cavité.

D'après ces expériences, de faibles épanchements indiquaient leur présence par la matité du cinquième espace intercostal droit au bord du sternum, se manifestant par la disposition de l'angle formé normalement par la rencontre de la matité hépatique et de la matité relative du cœur.

Les publications d'Hoger et Obstein vinrent confirmer ces recherches.

West, au contraire, attribua cette matité à l'hypertrophie de l'oreillette droite. De plus, croyant que Rotch avait pratiqué les injections sur des cadavres en position horizontale, il n'accorde aucune valeur à ces expériences.

Middelton rapporta un cas de sténose tricuspiddienne avec dilatation de l'oreillette droite. A la percussion, la matité dépassait la ligne mamelonnaire

droite de 5 à 6 centimètres. Chez ce malade le signe de Rotch pouvait prêter à confusion.

Si le signe de Rotch, isolé, ne possède pas la valeur absolue que lui octroyait Obstein et peut être confondu avec certaines dilatations ou hypertrophies de l'oreillette droite, lorsqu'elles s'accompagnent de matité dans le cinquième espace intercostal, associé à la dilatation symétrique et progressive de la matité cardiaque, il est un signe précoce et certain de la péricardite.

Matité progressive et symétrique. Le liquide en s'accumulant dans le sac péricardique, se collecte d'abord à la partie inférieure, puis déborde à droite et à gauche, d'autre part il distend en bas le cul-de-sac diaphragmatique, qui selon le volume de l'épanchement tendra à abaisser plus ou moins le foie. La distension du cul-de-sac péricardique produira l'augmentation de la matité, qui selon la résistance qu'elle rencontre, prend une forme globuleuse ou conique.

L'augmentation de la matité péricardique offre ce double caractère qui lui est propre « matité progressive et symétrique ».

La dilatation cardiaque n'a pas ce caractère de symétrie. La dilatation porte tantôt sur le côté droit, tantôt sur le côté gauche. Bovaire l'a maintes fois constaté, et il insiste « sur la manière progressive si caractéristique de l'épanchement péricardique ». De plus, la matité progressive est plus marquée le long du diaphragme et particulièrement dans l'angle hépato-cardiaque.

Dans les cas douteux, il suffit de pratiquer la percussion à 12 ou 24 heures d'intervalle pour constater des changements de l'aire de la matité cadiaque et sa progression symétrique.

Pour nous résumer, nous allons tracer rapidement l'allure clinique de cette péricardique dans la forme où elle apparaît le plus souvent.

Un malade est atteint d'une pneumonie droite. Il est traité pour cette affection. Au bout de quelques jours la température redevient normale, le malade semble entrer en convalescence, le pronostic paraît bon. Puis le cinquième, le dixième, quelques fois le treizième jour, on note une gêne respiratoire plus accentuée, le pouls rapide bat à 120, 140 pulsations à la minute, ce pendant que la température oscille entre 37° et 38°.

On ausculte le poumon, l'auscultation ne révèle rien qui puisse expliquer ces symptômes. On examine le cœur, les bruits sont assourdis, puis quelques jours après, quelques fois le lendemain ou le jour même, la percussion montre une matité cardiaque augmentée et symétrique, au bord du sternum droit on note de la matité dans le cinquième espace intercostal. Devant ces deux signes : « Signe de Roth et matité symétrique qu'une percussion journalière démontrera progressive, le diagnostic s'impose : on peut affirmer la péricardite métapneumonique.

Telle a été également l'histoire de notre malade. Un calque de la percussion montre une aire cardia-

que augmentée dans tous les sens et un signe de Rotch typique.

L'autopsie permit de trouver à l'ouverture du péricarde un liquide séro-purulent où l'on identifia le pneumocoque. Un poumon droit splénisé et, chose curieuse, quelques granulations de bacillose en évolution disséminées dans les deux poumons. L'inoculation au cobaye fut négative.

Dans cette étude clinique nous ne parlons pas de l'examen radiographique. Sans méconnaître l'importance de cet examen et les précieux renseignements qu'il peut fournir, nous l'avons négligé, parce que, pour notre malade, nous ne l'avons pas fait. Le diagnostic de péricardite métapneumonique est souvent posé à une période où l'état du malade réclame un repos absolu au lit et nous avons d'autant moins le droit de le faire transporter à la salle des rayons X, que la plupart des installations radiographiques de nos services hospitaliers, laissent, par leur installation beaucoup à désirer pour l'examen de ces malades.

Evolution. - Pronostic

Elle est presque toujours latente et insidieuse. Cependant on a publié quelques cas où les symptômes fonctionnels étaient très accentués. Cassaet rapporte l'observation d'une malade qui était cyanotique et très dyspnéique.

Le petit malade de Bovaire présentait le soir une forte fièvre et une agitation extrême. En auscultant son cœur, on localisait des frottements dans l'angle cardio-hépatique.

Hutinel a constaté des formes douloureuses.

Elle peut être associée à d'autres manifestations pneumococciques ; et par ordre de fréquence à la pleurésie, à la méningite, à la néphrite, à l'endocardite, à l'arthrite.

La durée de l'affection est variable mais ne semble pas dépasser un mois. Souvent elle passe inaperçue, dure quelques jours, puis brusquement le malade meurt en syncope.

La mort en est la terminaison habituelle.

Reconnue elle l'est souvent trop tard ; le drainage qui apaise un peu le malade ne fait que retarder l'échéance. Le pronostic est désolant. « La péricardite

purulente est une chose extrêmement grave. Vous n'avez pas grand chose à attendre du traitement, ni des applications de glace, ni de l'immobilisation, ni des ponctions », tel est l'avis d'Hutinel.

Conclusions

La péricardite métapneumonique se rencontre de 5 à 8 % au cours des pneumonies. Son apparition variant du 3^e au 20^e jour est plus fréquente dans les 10 premiers jours de la maladie. Purulente dans plus de la moitié des cas, elle accompagne le plus souvent une pneumonie droite. Rare chez l'enfant et le vieillard, elle se développe le plus fréquemment de 20 à 30 ans.

La péricardite est le résultat de la propagation des pneumocoques du pöumon au péricarde par la voie lymphatique. Des différentes expériences des auteurs italiens et français, on peut déduire, que la présence du diplocoque dans le sang et la plèvre ne suffit pas pour déterminer la péricardite. Il faut, avant tout, selon le mot de Landouzy « le consentement du péricarde » ; une irritation ou une altération préalable de la séreuse. Cet état de réceptivité est le plus souvent réalisé en clinique chez l'adulte par le mal de bright et l'alcoolisme.

L'évolution de la maladie est essentiellement insidieuse et latente. Le diagnostic repose surtout sur la sémilogie physique. Dyspnée, affaiblissement des bruits du cœur et pouls rapide, survenant au cours

ou au seuil de la convalescence d'une pneumonie, n'ont qu'une valeur indicatrice guidant le médecin dans la recherche des signes physiques. Parmi ceux-ci, deux sont au premier plan : le signe de Rotch, se traduisant par la matité du 5^e espace intercostal droit au bord du sternum, faisant disparaître l'angle formé normalement par la rencontre de la matité hépatique et de la matité relative, signe précoce apparaissant avec de faibles épanchements, et le développement progressif et symétrique de la matité cardiaque.

Elle peut quelquefois présenter des signes fonctionnels plus tapageurs, cyanose, dyspnée intense, fièvre, angoisse, douleur précordiale ; évoluer avec une autre manifestation pneumococcique dont la pleurésie est la plus fréquente. Mais presque toujours elle est insidieuse, passant souvent inaperçue, la mort survient alors brusquement chez un malade qui paraissait entrer en convalescence. Reconnue, elle l'est trop tard ; le traitement ne fait que retarder l'échéance qui généralement ne dépasse pas un mois. La mort en est souvent la terminaison.

La péricardite métapneumonique est une affection extrêmement grave dont le pronostic est lamentable.

<i>Vu le Doyen,</i>	<i>Vu le Président,</i>
ROGER.	NOBECOURT.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
APPEL.

Bibliographie

- BAVIE. — Pathologie interne, T. I, pages 211-212.
- BARTHEZ et RILLIET. — Traité clinique et pratique des maladies d'enfants, T. III, pages 363-380.
- BLECHMANN. — Les épanchements du péricarde, Thèse de Paris, 1913.
- BOUILLAUD. — Traité clinique des maladies du cœur, 2^e édition, Paris 1841.
- BOULAY. — Thèse de Paris, 1905-1906.
- CANACT. — La péricardite postérieure, pages 161-168.
- BOUCHAUD-BRISSAUD. — Traité de médecine, pages 13 à 45, T. 8.
- COLRAT. — *Lyon médical*, 1882.
- COMBY. — *Archives de médecine des enfants*, T. XIX, mai 1911.
- DELOVE et ACHARD. — Précis de pathologie interne, page 67 (appareil circulatoire et sang).
- DIEULAFOY. — Pathologie interne, T. I, pages 211-212.
- HUTINEL. — Péricardites purulentes, *Gazette Médicale*, Paris, janvier 1911.
- HUCHARD. — Maladies du cœur, T. III, page 185.
- JACOUD. — Péricardite avec épanchement, Clinique médicale de la Charité.
- QUILICHINI. — Thèse de Montpellier, 1908.
- LEMIERRE. — Thèse de Paris, 1904.
- LIPMANN. — Le pneumocoque et les pneumococcies, pages 59 à 71.
- MOSSOUS-BARBIER-GUINON, etc. — La pratique des maladies des enfants, p. 79 à 85.

NETTER. — Société de Biologie, 1890, page 492.

RAYNAUD. — Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique, article Péricardite.

SALTET. — Thèse de Lyon, 1892.

VIGNEAU. — Contribution à l'étude de la péricardite à pneumocoque, Thèse I, Paris, 1895.
